

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ НА ЭТАПАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

М. В. ЛУКЬЯНОВА, Д. В. КРАСНОВ, Д. А. СКВОРЦОВ

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт туберкулеза» Минздрава России, г. Новосибирск

Индивидуальное, метаболически обоснованное назначение нутритивной поддержки на этапах периоперационного периода приводит к нормализации трофологического статуса у больных распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких при выполнении коллапсохирургических операций.

Ключевые слова: нутритивная поддержка, фиброзно-кавернозный туберкулез легких, непрямая калориметрия, трофологический статус.

INDIVIDUAL NUTRITIONAL SUPPORT FOR PULMONARY TUBERCULOSIS PATIENTS AT VARIOUS STAGES OF SURGICAL TREATMENT

M. V. LUKIANOVA, D. V. KRASNOV, D. A. SKVORTSOV

Novosibirsk Tuberculosis Research Institute, Novosibirsk, Russia

Individual, metabolically justified prescription of nutritional support at the various stages of peri-operative period results in the trophologic status normalization in those suffering from disseminated fibrous-cavernous pulmonary tuberculosis when applying collapse surgery.

Key words: nutritional support, fibrous-cavernous pulmonary tuberculosis, indirect calorimetry, trophologic status.

В последнее время, несмотря на возможности современных режимов химиотерапии, возрастает число больных распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом (ФКТ) легких с наличием множественной и широкой лекарственной устойчивости возбудителя, специфическим поражением трахеобронхиального дерева, низкими функциональными показателями. Сложившаяся ситуация определяет необходимость более широкого применения различных методов хирургического лечения, так как такие пациенты представляют эпидемиологическую опасность для общества [4].

Однако применение технологий хирургического лечения больных данной категории сопровождается закономерными сдвигами трофологического гомеостаза на этапах периоперационного периода. Это требует внедрения современных, наиболее эффективных и безопасных методов нутритивной коррекции. Исходные нарушения питания у фтизиатрических больных неизбежно приводят к значительным метаболическим и функциональным послеоперационным изменениям с формированием синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма, характеризующегося ростом энергопотребности, распада белков, активацией глюконеогенеза и липолиза, избыточным накоплением свободных жирных кислот, снижением толерантности к глюкозе [5]. Применение персонализированного подхода к проведению нутритивной поддержки с индивидуальным расчетом энергопотребности и подбором необходимого количества дополнительного энтерального питания у больных данной категории является необходимым компонентом комплексного лечения больных ФКТ легких. В данной статье приводятся результаты вли-

яния нутритивной поддержки на трофологический статус пациентов по показателям клинико-биохимических тестов и параметров основного обмена на этапах периоперационного лечения.

Цель исследования: изучить влияние нутритивной поддержки на трофологический статус у больных ФКТ легких в периоперационном периоде.

Материалы и методы

Проведено рандомизированное исследование, включающее 105 больных распространенным ФКТ легких в 2012-2015 гг. на базе легочно-хирургического отделения ФГБУ «ННИИТ» Минздрава России. Всем больным была выполнена остеопластическая торакопластика в условиях комбинированной анестезии с искусственной вентиляцией легких и эпидуральной анальгезией в интра- и послеоперационном периоде. В основную группу включены 50 человек, получавших дополнительное изокалорическое энтеральное питание методом сипинга (препарат «Нутриэн Стандарт» ЗАО «Компания Нутритек», Россия) в предоперационном (10 дней) и послеоперационном (10 дней) периодах. Пациенты группы сравнения (55 человек) после операции получали идентичное лечение без нутритивной поддержки. Группы были схожи по клинико-морфологическим признакам.

Проведена сравнительная оценка трофологического статуса в периоперационном периоде у всех пациентов обеих групп. Критериями оценки нутритивного статуса служили клинико-биохимические показатели соматического пула белка (креатинин мочи, азот суточной мочевины мочи),

углеводного обмена (глюкоза и лактат венозной крови), липидного спектра [триглицериды, холестерин, липопротеиды высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП)]. Основной обмен определяли при помощи метаболога MEDGRAPHICS CCM Express (США) методом непрямой калориметрии по процентному распределению энергетических субстратов [белков (PROT), жиров (FAT), углеводов (CHO)]. На основании полученной оценки нутритивного статуса в предоперационном периоде пациентам назначалось дополнительное энтеральное питание («Нутриэн Стандарт») в течение 10 дней. Количество смеси рассчитывали как $\frac{1}{3}$ от суточной энергопотребности пациента.

Обследование пациентов проводили при поступлении в стационар, перед операцией, в 1-е и 10-е сут после операции, применяли лабораторные и инструментальные методы исследования.

Статистическую обработку результатов исследования выполняли по стандартным методикам с использованием программного обеспечения Microsoft Excel 2000, Statistica 6.0 и SPSS 19.0. При этом определяли статистические показатели средних арифметических величин (M) и стандартную ошибку среднего (m). При выполнении условия нормальности распределения (тест Колмогорова – Смирнова) статистическую значимость различий (p) определяли с помощью t -критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Объем нутритивной поддержки на этапах хирургического лечения у пациентов основной группы

В I группе в периоперационном периоде дополнительное энтеральное питание назначали индивидуально на основании измерения основного обмена методом непрямой калориметрии. На рис. 1 представлен объем нутритивной поддержки на этапе подготовки пациентов к хирургическому вмешательству. Большинству пациентов – 22 (44%) – дополнительно к общему столу назначали смесь Нутриэн в количестве 600 мл/сут (600 ккал), 6 (12%) больным достаточно было получить изокалорийную смесь в объеме 400 мл/сут, но 9 (18%) – потребовалось на предоперационном этапе дополнительное энтеральное питание 1 000 ккал/сут и более.

В связи с возросшими энергопотребностями в послеоперационном периоде (рис. 2) требовалось увеличение количества нутритивной поддержки на 25%. Так, 22 (44%) пациентам было назначено 800 мл/сут (800 ккал) дополнительного питания, а 9 (18%) больных для восполнения повышенных энергозатрат получили 1 200 ккал/сут. Необходимо отметить, что 5 (10%) пациентам назначали смесь Нутриэн с суточной потребностью 1 400 ккал.

Динамика клинико-биохимических показателей соматического пула белка

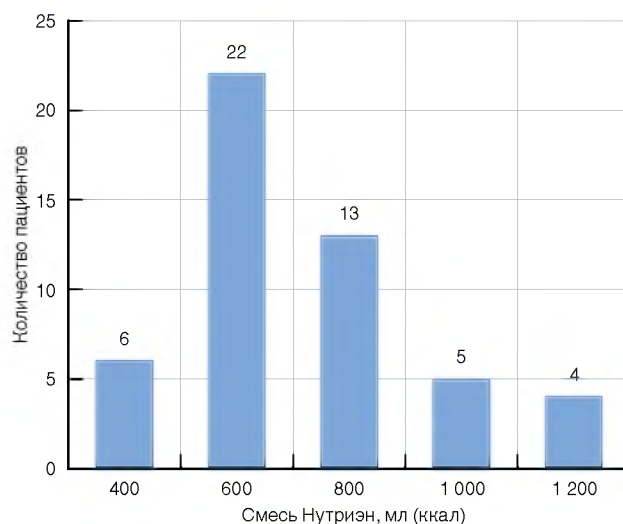


Рис. 1. Объем нутритивной поддержки у пациентов I группы на предоперационном этапе

Fig. 1. Volume of nutritional support in the patients from Group I at the pre-operative stage

Для оценки белкового обмена важное место занимает изучение экскреции с мочой общего азота, который представляет все продукты обмена белков, выводимые с мочой [2], поэтому в качестве одного из критериев оценки эффективности нутритивной поддержки было выбрано определение содержания азота мочевины суточной мочи.

В табл. 1 представлены основные показатели, характеризующие состояние белковой обеспеченности по мочевой экскреции азотистых компонентов.

Средние значения азота мочевины мочи у пациентов I группы при поступлении составляли $7,75 \pm 0,44$ и $8,72 \pm 0,53$ г/сут – во II группе. Через 10 дней нутритивной поддержки в основной группе ко дню операции произошло достоверное

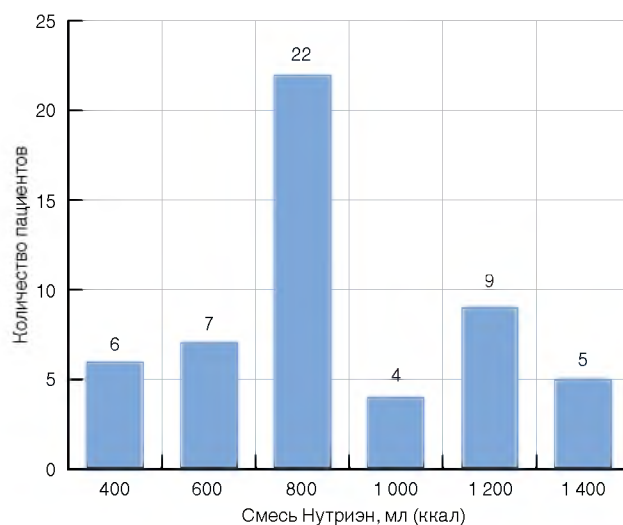


Рис. 2. Объем нутритивной поддержки у пациентов I группы на послеоперационном этапе

Fig. 2. Volume of nutritional support in the patients from Group I at the post-operative stage

повышение количества азота мочевины на 39,2% ($10,79 \pm 0,5$ г/сут). Однако в 1-е сут после хирургического вмешательства отмечалось резкое снижение выделения эндогенного азота относительно исходных значений на 32,2% в I группе и на 29,8% – во II группе, что свидетельствует о развитии белкового катаболизма в раннем послеоперационном периоде. На 10-е послеоперационные сутки выявлен достоверный рост на 31,4% выделения азота мочевины суточной мочи в основной группе относительно значений 1-х сут, тогда как в группе сравнения показатель прироста был в 2 раза меньше (15,4%). Достоверное снижение значений азота мочевины суточной мочи в раннем послеоперационном периоде связано с дефицитом соматического и висцерального пула белка. Эти показатели полностью отражали степень белкового катаболизма, тогда как до операции потери были практически полностью покрыты поступившим в организм азотом.

Методом оценки белковой обеспеченности организма является определение дефицита мышечной массы по экскреции креатинина с мочой. Чем выше величина мышечной массы, тем больше в моче обнаруживается креатинина [2]. При первичном изучении этого показателя в моче пациентов обеих групп установлено, что у всех обследованных лиц количество креатинина находилось в пределах физиологических значений. Результаты показали, что у больных I группы, получавших нутритивную поддержку, отмечено достоверное увеличение перед операцией суточной экскреции креатинина с мочой с $8,1 \pm 0,43$ до $9,9 \pm 0,47$ ммоль/сут, отражающего увеличение соматического пула белка (увеличение мышечной массы), тогда как во II группе динамики по креатинину не было. В 1-е послеоперационные сутки в обеих группах произошло снижение этого показателя, однако у пациентов основной группы потери белка были на 19% меньше ($p < 0,05$). На 10-е сут после операции отмечался достоверный рост уровня креатинина суточной мочи у всех обследуемых пациентов относительно значений 1-х послеоперационных суток: в I группе – на 19,5%, во II группе – на 11,2%. Можно отметить более выраженный рост уровня креатинина мочи относительно исходных

значений у больных с нутритивной поддержкой на 24,7%, что свидетельствует об эффективности дополнительного энтерального питания, нормальном поступлении белка и анаболизме мышечной массы.

Динамика показателей углеводного обмена на этапах исследования

При изучении углеводного обмена определяли содержание глюкозы венозной крови натошак (табл. 2). Средняя концентрация глюкозы при поступлении находилась в пределах референсных значений ($5,02 \pm 0,07$ ммоль/л в I группе и $5,14 \pm 0,07$ ммоль/л во II группе). Пациенты с сахарным диабетом в настоящем исследовании отсутствовали. Через 10 дней динамики в уровне гликемии у всех пациентов не отмечено. В 1-е сут после хирургического вмешательства выявлен рост уровня глюкозы на 4,0% в основной группе и 9,8% – в группе сравнения, достоверный при межгрупповом сравнении. При этом пациентов с гипергликемией, не выходящей за пределы стресс-нормы (6-8 ммоль/л), было 17 (34%) и 29 (52,7%) соответственно. Известно, что уровень гликемии является косвенным показателем адекватности защиты организма от факторов периоперационной агрессии и, соответственно, повышение уровня глюкозы в крови считается следствием выброса контринсулярных гормонов как реакция на операционную травму, а также является следствием активизации глюконеогенеза и инсулинрезистентности [7]. К 10-м сут после операции отмечалась нормализация уровня глюкозы крови во всех группах наблюдений ($5,1 \pm 0,08$ ммоль/л в I группе и $5,20 \pm 0,07$ ммоль/л во II группе). Однако необходимо отметить, что наиболее стабильный уровень сахаров на этапах наблюдения отмечен в группе с применением нутритивной поддержки. Достоверных различий между группами не выявлено.

Гиперлактатемия является одним из ранних признаков нарушения клеточного метаболизма, а ее динамика может рассматриваться как один из важных критериев прогнозирования исхода заболевания и оценки эффективности применяемой интенсивной терапии [13, 16]. Однако увеличение концентрации лактата может быть связано не только с ростом его продукции в легких, но и с замедлением утилизации

Таблица 1. Сравнительный анализ экскреции азотистых компонентов в моче на этапах исследования ($M \pm m$)

Table 1. Comparative analysis of nitrogenous components excretion in the urine at the various stages of the study ($M \pm m$)

Показатели	Группы	При поступлении	Перед операцией	1-е сутки после операции	10-е сутки после операции
Креатинин мочи, ммоль/сут (норма: 7,1-17,7 ммоль/сут)	I	$8,1 \pm 0,43$	$9,9 \pm 0,47^1$	$8,45 \pm 0,34^{2*}$	$10,1 \pm 0,45^{13*}$
	II	$8,9 \pm 0,45$	$9,0 \pm 0,47$	$7,1 \pm 0,42^{12*}$	$7,9 \pm 0,32^{3*}$
Азот мочевины мочи, г/сут (норма: 6-12 г/сут)	I	$7,75 \pm 0,44$	$10,79 \pm 0,5^{1*}$	$7,32 \pm 0,34^{2*}$	$9,62 \pm 0,44^{13*}$
	II	$8,72 \pm 0,53$	$8,15 \pm 0,5^{1*}$	$5,72 \pm 0,3^{12*}$	$6,6 \pm 0,4^{13*}$

Примечание: здесь и далее

$p < 0,051$ – по сравнению с первым этапом (при поступлении),

$p < 0,052$ – по сравнению со вторым этапом (перед операцией),

$p < 0,053$ – по сравнению с третьим этапом (1-е сут после операции),

$p < 0,05^*$ – между группами.

Таблица 2. Сравнительный анализ показателей углеводного обмена на этапах исследования ($M \pm m$)

Table 2. Comparative analysis of carbohydrate metabolism rates at the various stages of the study ($M \pm m$)

Показатели	Группы	При поступлении	Перед операцией	1-е сутки после операции	10-е сутки после операции
глюкоза, ммоль/л (норма: 3,5-5,5 ммоль/л)	I	5,02 ± 0,07	5,00 ± 0,07	5,20 ± 0,08*	5,10 ± 0,08
	II	5,14 ± 0,07	5,10 ± 0,07	5,60 ± 0,08*	5,20 ± 0,07
лактат, ммоль/л (норма: 0,5-2,2 ммоль/л)	I	2,00 ± 0,05	1,90 ± 0,03*	2,30 ± 0,09 ^{12*}	2,00 ± 0,05 ³
	II	2,10 ± 0,02	2,10 ± 0,04*	2,6 ± 0,1 ^{2*}	2,10 ± 0,06 ¹³

в процессе глюконеогенеза, в первую очередь в печени, особенно у больных с белково-энергетической недостаточностью [14], а также с возможным развитием гипоксемии вследствие коллапсохирургической операции и нарушений вентиляционно-перфузионных отношений в оперированном легком.

Уровень лактата при поступлении находился в пределах нормальных физиологических значений ($2,0 \pm 0,05$ ммоль/л в I группе и $2,1 \pm 0,02$ ммоль/л во II группе). Перед операцией лактат в основной группе снижался до $1,90 \pm 0,03$ ммоль/л, тогда как в группе сравнения не менялся ($p < 0,05$ между группами). В 1-е послеоперационные сутки зарегистрировано увеличение уровня лактата в основной группе на 21% и в группе сравнения – на 23,8% ($p < 0,05$), что свидетельствует о некотором напряжении окислительных процессов в организме оперированных больных и гиперметаболизме. На 10-е сут после операции отмечено достоверное снижение лактата в основной группе по сравнению с предыдущим этапом на 13% и в группе сравнения – на 19,2%, что составило $2,00 \pm 0,05$ и $2,10 \pm 0,06$ ммоль/л соответственно. Между группами достоверная разница выявлена на всех этапах исследования, кроме первого ($p < 0,05$).

Динамика показателей жирового обмена на этапах исследования

Обмен липидов тесно связан с обменом белков и углеводов. В условиях стрессового голодания жиры могут превращаться в углеводы за счет активизации процессов липонегенеза [15]. Из показателей липидного обмена оценивались холестерин и триглицериды в сыворотке крови, а также ЛПВП и ЛПНП.

Известно, что уровень холестерина является скрининговым инструментом для выявления пациентов с хронически неадекватным потреблением белков и калорий [6]. Триглицериды жировой ткани являются важнейшим резервным источником энергии в условиях ее дефицита. Наличие же гиперлипидемии у больных свидетельствует об активном липолизе, что наблюдается в условиях энергетического дефицита [8].

Известно, что ЛПВП и ЛПНП участвуют в процессах детоксикации и оказывают влияние на иммунную систему, обладают антиоксидантным действием, подавляют адгезию и активацию тромбоцитов, стабилизируют простагландин и усиливают образование оксида азота [15]. Фракции ЛПНП и ЛПВП необходимо поддерживать в пре-

делах нормальных показателей, так как снижение их приводит к иммунодефициту [9], что можно рассматривать как негативный момент при проведении лечения.

При анализе представленных в табл. 3 данных, содержание триглицеридов, холестерина, ЛПВП и ЛПНП в крови оставалось в пределах физиологически допустимых отклонений на всех этапах исследований. В I группе через 10 дней на предоперационном этапе отмечалось достоверное повышение уровня ЛПВП по сравнению со II группой на 11,6%, что подтверждает правильно выбранную и эффективную тактику ведения пациентов с нутритивной поддержкой. Однако в 1-е сут послеоперационного периода отмечалось достоверное снижение уровней исследуемых показателей в обеих группах от 9,6 до 23,4% в сравнении с исходными значениями. Также отмечено небольшое снижение уровня триглицеридов в основной группе, что связано с активацией липолиза и торможением липогенеза, возникшего вследствие воздействия факторов операционной агрессии, что соответствует данным литературы [1, 3, 5, 11, 12]. К 10-м послеоперационным суткам выявлено повышение уровня холестерина на 23,2%, триглицеридов – на 27,0%, ЛПНП – на 40%, что выше исходных и предыдущих значений ($p < 0,05$). При этом динамика ЛПВП отмечена несколько иная: данный показатель в I группе увеличился лишь на 3,8% и вернулся к исходным цифрам, во II группе остался низким со статистически достоверной разницей между группами.

Динамика распределения энергетических субстратов, измеренных методом непрямой калориметрии

Интерпретация метаболического состояния зависит от точности определения отношения количества производимой углекислоты к количеству потребленного кислорода. Определяя данную величину с помощью непрямой калориметрии, можно условно судить о преимущественном окислении в организме белков, жиров и углеводов [10].

При динамике распределения энергетических субстратов, представленных в табл. 4, отмечается, что при поступлении у пациентов обеих групп присутствовал избыток окисления жиров (в I группе $42,26 \pm 5,72\%$, во II группе $49,42 \pm 5,80\%$), недостаток окисления углеводов (в I группе $40,60 \pm 5,28\%$, во II группе $34,47 \pm 5,56\%$), что свидетельствует о питательной недостаточности. Через 10 дней

Таблица 3. Сравнительный анализ показателей жирового обмена на этапах исследования (M ± m)

Table 3. Comparative analysis of fat metabolism rates at the various stages of the study (M ± m)

Показатели	Группы	При поступлении	Перед операцией	1-е сутки после операции	10-е сутки после операции
триглицериды, ммоль/л (норма: 0,5-1,7 ммоль/л)	I	1,05 ± 0,03	1,03 ± 0,07	0,96 ± 0,04	1,22 ± 0,07 ¹³
	II	1,10 ± 0,05	1,09 ± 0,05	0,88 ± 0,04 ¹²	1,19 ± 0,06 ¹³
холестерин, ммоль/л (норма: 2,5-5,2 ммоль/л)	I	4,05 ± 0,17	4,12 ± 0,16	3,57 ± 0,11 ¹²	4,40 ± 0,12 ¹³
	II	4,18 ± 0,11	4,14 ± 0,12	3,27 ± 0,10 ¹²	4,22 ± 0,15 ³
ЛПНП, ммоль/л (норма: 2,6-3,3 ммоль/л)	I	2,50 ± 0,13	2,50 ± 0,12	2,00 ± 0,09 ¹²	2,8 ± 0,11 ¹³
	II	2,57 ± 0,11	2,61 ± 0,11 ³	2,00 ± 0,09 ¹²	2,73 ± 0,11 ³
ЛПВП, ммоль/л (норма: 1,0-2,5 ммоль/л)	I	1,08 ± 0,04	1,15 ± 0,03*	1,04 ± 0,04 ^{2*}	1,08 ± 0,03 ^{3*}
	II	1,03 ± 0,03	1,03 ± 0,03*	0,86 ± 0,03 ^{12*}	0,89 ± 0,02 ^{1*}

комплексного лечения наблюдалось достоверное улучшение показателей с нормализацией белков, жиров и углеводов в основной группе. На 1-е сут после операции выявлены резкое истощение углеводов в обеих группах – на 52-53%, усиление жирового обмена – на 55-65% и снижение белкового обмена – на 2-7%. Таким образом, происходило формирование постоперационного гиперметаболизма, что проявлялось усиленным гликолизом с уменьшением запасов углеводов и активацией глюконеогенеза в печени. При этом основными субстратами становились собственные аминокислоты, образующиеся при распаде соматических и висцеральных белков (аутокатаболизм). Одновременно происходили резкое усиление липолиза, повышение утилизации жирных аминокислот и триглицеридов тканями как основных источников энергии. Нарушения белкового обмена проявлялись выраженным преобладанием распада протеинов над его синтезом.

К 10-м послеоперационным суткам происходило достоверное восстановление питательных субстратов к нормальным значениям в группе с нутритивной поддержкой (CHO – 44,38 ± 2,95%, FAT – 34,70 ± 3,37%, PROT – 20,92 ± 1,41%), тогда как у пациентов группы сравнения продолжали выявляться отклонения метаболических параметров от нормальных величин – недостаток углеводов и белков (CHO – 14,36 ± 4,81%, PROT – 17,22 ± 0,77%), избыток жиров (FAT – 67,85 ± 5,37%). Различия между группами были достоверны. Данная тенденция указывала на эффективность дополнительного

энтерального питания, субстраты которого быстро включались в метаболизм с восстановлением нормального обмена веществ, что также подтверждалось аналогичной динамикой в клинко-биохимических показателях у пациентов исследуемых групп.

Выводы

- 1. Назначение дополнительного энтерального питания с индивидуальным подходом к каждому конкретному пациенту (от 400 до 1 200 ккал/сут) способствовало коррекции трофологического статуса на предоперационном этапе.
- 2. В послеоперационном периоде, учитывая возросшие энергопотребности, требуется увеличение количества нутритивной поддержки на 25%.
- 3. Нутритивная поддержка в послеоперационном периоде к 10-м сут приводит к нормализации анаболических процессов (увеличение концентрации креатинина на 19,5% и азота мочевины суточной мочи на 31,4%), торможению липолиза с активацией липогенеза (повышением уровня холестерина на 23,2%, триглицеридов на 27,0%, ЛПНП на 40,0%, ЛПВП на 3,8%), отсутствию нарушений со стороны углеводного обмена.
- 4. Назначение сбалансированного энтерального питания с индивидуальным расчетом количества смеси приводит к улучшению распределения энергетических субстратов с нормализацией белков, жиров и углеводов на всех этапах периоперационного периода.

Таблица 4. Динамика распределения энергетических субстратов у пациентов на этапах исследования (M ± m)

Table 4. Changes in distribution of energetic substrates in the patients at the various stages of the study (M ± m)

Показатели	Группы	При поступлении	Перед операцией	1-е сутки после операции	10-е сутки после операции
CHO (норма: 50%)	I	40,60 ± 5,28	45,42 ± 4,57 ^{1*}	-3,20 ± 4,04 ¹²	44,38 ± 2,95 ^{3*}
	II	34,47 ± 5,56	37,39 ± 3,14 ^{1*}	-2,47 ± 5,26 ¹²	14,36 ± 4,81 ^{13*}
FAT (норма: 20-30%)	I	42,26 ± 5,72	30,54 ± 4,79 ^{1*}	85,44 ± 4,46 ¹²	34,70 ± 3,37 ^{3*}
	II	49,42 ± 5,80	42,07 ± 5,43 ^{1*}	86,29 ± 5,20 ¹²	67,85 ± 5,37 ^{13*}
PROT (норма: 15-20%)	I	17,54 ± 1,31	25,14 ± 1,87 ^{1*}	14,52 ± 1,26 ¹²	20,92 ± 1,41 ^{13*}
	II	16,64 ± 1,10	20,53 ± 1,13 ^{1*}	13,12 ± 1,17 ¹²	17,22 ± 0,77 ^{3*}

ЛИТЕРАТУРА

1. Барановский А. Ю., Шапиро И. Я. Искусственное питание больных. – Фолиант, 2000. – 160 с.
2. Бутров А. В., Попова Т. С., Свиридов С. В. и др. Парентеральное питание в интенсивной терапии и хирургии: Метод. реком. – М., 2006. – 45 с.
3. Карли Ф. Метаболический ответ на острый стресс // Курс лекций по анестезиологии и реаниматологии: Сб. научн. тр.- Архангельск, 1996. – С. 31-33.
4. Краснов В. А., Краснов Д. В., Скворцов Д. А. и др. Остеопластическая торакопластика из мини-доступа в комплексном лечении больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких // Туб. и болезни легких. – 2014. – № 5. – С. 42-46.
5. Лейдерман И. Н. Ранняя диагностика и методы коррекции синдрома гиперметаболизма у больных с полиорганной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 1997. – 29 с.
6. Рудмен Д. Оценка состояния питания / Внутренние болезни: пер. с англ. М.: Медицина, 1993. – Т. 2. – С. 377-385.
7. Руднов В. А. Клиническая значимость и возможные пути коррекции гипергликемии при критических состояниях // Медицина неотложных состояний. – 2013. – № 2. – С. 54-61.
8. Шумилкин В. Р., Хорошилов И. Е., Веретенникова З. М., Гуревич К. Я. Оценка питательного статуса // Серия: Нephрологический семинар. СПб.: ТНА, 2002. – С. 44.
9. Юпатов Н. С., Доценко Э. А., Путилина Т. А. Взаимосвязь иммунной и липидтранспортной систем организма // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 1999. – № 1. – С. 38-42.
10. Burzstein S., Eiwyn D. H., Askanazi J. et al. Energy metabolism, indirect calorimetry, and nutrition. Baltimore: Williams& Wilkins, 1989. – P. 55.
11. Buttenschoen K. et al. Endotoxemia and acute-phase proteins in major abdominal surgery // Am. J. Surgery. – 2001. – Vol. 181, № 1. – P. 36-43.
12. Clowes Jr G. H. A. et al. Muscle proteolysis induced by a circulating peptide in patients with sepsis or trauma // New Engl. J. Medicine. – 1983. – Vol. 308, № 10. – P. 545-552.
13. Green D. R., Kroemer G. The pathophysiology of mitochondrial cell death // Science. – 2004. – Vol. 305 (5684). – P. 626-629.
14. Leverve X. Metabolic and nutritional consequences of chronic hypoxia // Clin. Nutr. – 1998. – Vol. 17, № 6. – P. 241-251.
15. Mesotten D. et al. Contribution of Circulating Lipids to the Improved Outcome of Critical Illness by Glycemic Control with Intensive Insulin Therapy // J. Clin. Endocrinology & Metabolism. – 2004. – Vol. 89, № 1. – P. 219-226.
16. Vanhorebeek I., de Vos R., Messoten R. et al. Protection of hepatocyte mitochondrial ultrastructure and function by strict blood glucose control with insulin in critically ill patients // Lancet. – 2005. – Vol. 365 (9453). – P. 53-59.

REFERENCES

1. Baranovskiy A.Yu., Shapiro I.Ya. Iskustvennoe pitanie bolnykh. [Nutritional support for patients]. Foliant Publ., 2000, 160 p.
2. Butrov A.V., Popova T.S., Sviridov S.V. et al. Parenteralnoe pitanie v intensivnoy terapii i khirurgii. Metod. rekomendatsii. [Parenteral nutrition in the intensive care and surgery. Guidelines]. Moscow, 2006, 45 p.
3. Carlie F. Metabolicheskiy otvet na ostry stress. Kurs lektсий po anesteziologii i reanimatologii: Sb. nauchn. tr. [Metabolic response to acute stress. Lectures on anesthesiology and intensive care. Coll. of articles]. Arkhangel'sk, 1996, pp. 31-33.
4. Krasnov V.A., Krasnov D.V., Skvortsov D.A. et al. Osteoplastic thoracoplasty with minimal access in the complex treatment of fibrous-cavernous pulmonary tuberculosis patients. Tub. i Bolezni Legkikh, 2014, no. 5, pp. 42-46. (In Russ.)
5. Leyderman I.N. Rannaya diagnostika i metody korrektsii sindroma gipermabolizma u bolnykh s poliorgannoy nedostatochnost'yu. Diss. kand. med. nauk. [Early diagnostics and methods for management the hypermetabolism syndrome in those with multiple organ failure. Cand. Diss.]. Yekarinburg, 1997, 29 p.
6. Rudman D. Otsenka sostoyaniya pitaniya. Vnutrenniye bolezni. (Russ. Ed.: Evaluation of nutritional state. Internal Medicine). Moscow, Meditsina Publ., 1993, vol. 2, pp. 377-385.
7. Rudnov V.A. Clinical value and possible ways of management of hyperglycemia in critical states. Meditsina Neotlozhnykh. Sostoyaniy, 2013, no. 2, pp. 54-61. (In Russ.)
8. Shumilkin V.R., Khoroshilov I.E., Veretennikova Z.M., Gurevich K.Ya. Otsenka pitatel'nogo statusa. Seriya: Nephrologicheskii seminar. [Evaluation of nutritional status. Series: Nephrology seminar]. St. Petersburg, TNA Publ., 2002, 44 p.
9. Yupatov N.S., Dotsenko E.A., Putilina T.A. Relations between immune and lipid-transporting systems of the host. Immunopatologiya, Allergologiya, Infektologiya, 1999, no. 1, pp. 38-42. (In Russ.)
10. Burzstein S., Eiwyn D.H., Askanazi J. et al. Energy metabolism, indirect calorimetry, and nutrition. Baltimore: Williams& Wilkins, 1989. pp. 55.
11. Buttenschoen K. et al. Endotoxemia and acute-phase proteins in major abdominal surgery. Am. J. Surgery, 2001, vol. 181, no. 1, pp. 36-43.
12. Clowes Jr G.H.A. et al. Muscle proteolysis induced by a circulating peptide in patients with sepsis or trauma. New Engl. J. Medicine, 1983, vol. 308, no. 10, pp. 545-552.
13. Green D.R., Kroemer G. The pathophysiology of mitochondrial cell death. Science, 2004, vol. 305(5684), vol. pp. 626-629.
14. Leverve X. Metabolic and nutritional consequences of chronic hypoxia. Clin. Nutr., 1998, vol. 17, no. 6, pp. 241-251.
15. Mesotten D. et al. Contribution of Circulating Lipids to the Improved Outcome of Critical Illness by Glycemic Control with Intensive Insulin Therapy. J. Clin. Endocrinology & Metabolism, 2004, vol. 89, no. 1, pp. 219-226.
16. Vanhorebeek I., de Vos R., Messoten R. et al. Protection of hepatocyte mitochondrial ultrastructure and function by strict blood glucose control with insulin in critically ill patients. Lancet, 2005, vol. 365(9453), pp. 53-59.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБУ «ННИИТ» Минздрава России,
630040, г. Новосибирск, ул. Охотская, д. 81а.

Лукьянова Марина Владимировна
врач анестезиолог-реаниматолог.
Тел.: 8 (383) 203-72-61.
E-mail: chernova.m.nniit@mail.ru

Краснов Денис Владимирович
доктор медицинских наук, заведующий туберкулезным
легочно-хирургическим отделением,
главный научный сотрудник.
Тел.: 8 (383) 203-76-93.
E-mail: krasnov77@bk.ru

Скворцов Дмитрий Анатольевич
врач торакальный хирург.
Тел: 8 (383) 203-76-93.
E-mail: skvortsov71@bk.ru

FOR CORRESPONDENCE:

*Novosibirsk Tuberculosis Research Institute,
81a, Okhotskaya St., Novosibirsk, 630040*

Marina V. Lukianova
Anesthesiologist and Intensive Care Physician.
Phone: +7 (383) 203-72-61.
E-mail: chernova.m.nniit@mail.ru

Denis V. Krasnov
Doctor of Medical Sciences,
Head of Pulmonary Tuberculosis Surgery Department,
Head Researcher.
Phone: +7 (383) 203-76-93.
E-mail: krasnov77@bk.ru

Dmitry A. Skvortsov
Chest Surgeon.
Phone: +7 (383) 203-76-93.
E-mail: skvortsov71@bk.ru

Поступила 29.06.2016

Submitted on 29.06.2016